Aus der Chirurgischen Klinik (Lindenburg)
der Universität Köln
(Direktor: Prof. Dr. Tilmann)

# Ueber aseptische Knochennekrosen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Universität Köln

vorgelegt von

GABRIEL LEYENDECKER
aus Köln

KÖLN 1928

Buchdruckerei Paul Kerschgens Köln

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberaseptischek0000gabr

Referent: Privatdozent Dr. DRÜGG

Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. TILMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 1. März 1929.

Nekrose ist ein Absterben von Zellen und Geweben.

Entweder töten traumatische oder toxische Einwirkungen die Zellen direkt, oder es kommt das Gewebe infolge Ernährungsstörung zum Absterben.

Eine Sonderstellung unter den Nekrosen der verschiedensten Gewebe nehmen die Nekrosen am Knochengewebe ein. Teils spielt die Eigenart des Knochengewebes selbst, teils die Art der Ernährung und Regeneration eine ausschlaggebende Rolle.

Während man für gewöhnlich bei dem Absterben von Knochengeweben an die Anwesenheit der verschiedensten Bakterien gewohnt ist, bei Osteomyelitis die Staphylokokken, bei tuberkulösen Prozessen den Tuberkel-Bazillus, die Spirochoeta pallida bei Syphilis, usw. stößt man im Körper an ganz bestimmten Stellen auf Absterben von Knochengeweben, dessen Ursache in ganz anderer Richtung zu suchen ist, und ohne die Einwirkung irgendwelcher Bakterien zustande zu kommen scheint.

Es sind dies im Gegensatz zu den durch septische Krankheitsprozesse hervorgerufenen Nekrosen – die aseptischen Nekrosen. Zu den septischen Nekrosen, die charakterisiert sind durch die Anwesenheit von Mikroorganismen, gehören Osteomyelitis, Tuberkulose u. a., Axhausen jedoch zählt die Tuberkulose zu den aseptischen Nekrosen. Als Kriterium für die aseptische Knochennekrose sieht er nämlich die Auslösung von regeneratorischen Vorgängen in der Umgebung des Prozesses an, die das tote Gewebe beseitigen und lebendes an die Stelle setzen. Der Ersatz des toten Knochen wird nun bei der Tuberkulose nur durch das sich ausbreitende Granulationsgewebe verhindert. Folglich rechnet er die Knochentuberkulose

zu den aseptischen Nekrosen. Erst das Hinzutreten der pyogenen Infektion schafft nach Axhausen die Grundlage zur Demarkierung und Sequesterbildung; er sieht infolgedessen den tuberkulösen Sequester als durch Granulationsgewebe abgegrenzte aseptische Knochennekrose an.

M. E. schafft dieser auf pathologischen Erwägungen wohl begründete Unterschied Verwirrung. Wenn Axhausen als Kriterium für die Wirkung der aseptischen Knochennekrosen die Auslösung regeneratorischer Vorgänge ansieht, so sind dieselben bei der Knochentuberkulose, solange der tuberkulöse Prozeß anhält, nicht vorhanden, und setzen erst dann ein, wenn der tuberkulöse Prozeß zu Ende ist.

Vom chirurgischen Standpunkte und im Interesse größerer Klarheit würde ich folgende Einteilung vorschlagen:

## Knochennekrosen.

a) septische b) aseptische

zu a) gehören die durch die Erreger der Aktinomykose, Osteomyelitis, Tuberkulose, Syphilis und Lepra gekennzeichneten Krankheitsprozesse am Knochen ohne Rücksicht auf die späteren regeneratorischen Vorgänge;

zu b) wären die durch Kontinuitätstrennung und primäre Ernährungsstörung (wie Gefäßzerreißung, Gefäßlumenverlegung-Arteriosklerose, Spasmus, Embolie und Thrombose, –) bedingten Krankheitsprozesse zu zählen.

Es erübrigte sich dann das von Axhausen geprägte Wort Epiphyseonekrose mit seinen Unterabteilungen in traumatische Epiphyseonekrose, tuberkulöse Epiphyseonekrose und luetische Epiphyseonekrose. Wenn Axhausen Epiphyseonekrose-aseptische Knochennekrose gebraucht, dann hieße tuberkulöse Epiphyseonekrose „tuberkulöse aseptische Knochennekrose", eine Bezeichnung, die mehr sinnverwirrend statt sinnerklärend wirkt. Man bezeichnet allgemein mit aseptisch einen Vorgang, der ohne Beteiligung von Krank-

heitserregern verläuft. Dies ist bei den tuberkulösen und luetischen Knochenprozessen nicht der Fall. Ein großer Teil des Prozesses fällt auf die Wirkung der Erreger und vor allem der von ihnen gebildeten Toxine.

In vorliegender Arbeit vermeide ich bewußt das Wort Epiphyseonekrose und verstehe unter aseptischer Nekrose oder Nekrose schlechtweg das Absterben von Knochengewebe ohne Mitwirkung von irgendwelchen Mikroorganismen. Ob die Ernährungsstörung entsteht durch totale Trennung des entsprechenden Gewebsstückes aus dem gesamten Verband (traumatische Nekrose) oder durch primäre Gefäßzerreißung (anämische Nekrose) oder durch Gefäßlumenverlegung (thrombotische oder embolische Nekrose) bleibt zunächst dahin gestellt. Die Bezeichnung anämische Nekrose, wie auch thrombotische und embolische Nekrose schließt jedoch nicht aus, daß ihre Entstehung auch auf ein Trauma zurück zu führen sein kann.

Seit einigen Jahren werden in der Literatur eine Reihe von Erkrankungen immer mehr zu einer Gruppe zusammen gefaßt, die bis dahin teils als selbständige Erkrankungen angesehen wurden, teils unerkannt unter falscher Flagge segelten. Es sind dies die Nekrose des Os lunatum carpi, die Köhler'sche Krankheit, die Osteochondritis der Femurcondylen und des capitulum humeri (Mauskrankheit), die Perthes'sche Hüfterkrankung, die Friedrich'sche Krankheit und die Riesenkeilnekrosen des Hüftkopfes.

Die allgemeine neuere Ansicht in der Literatur geht dahin, daß sämtlichen Erkrankungen ein pathologisches Geschehen zu Grunde liegt, wie dies die Arbeiten von Heitzmann, Konjety, Fischer, Friedrich, Weil, Behm, Hühne, Freund und Baum erwiesen haben. In allen von oben genannten Untersuchern veröffentlichten Fällen finden sich Knochennekrosen der verschiedensten Formen verbunden mit regeneratorischen Vorgängen am Knochen. Ueber die Tatsache der Uebereinstimmung der mikroskopischen Befunde herrscht

in der Literatur allgemeine Klarheit, jedoch gehen über die Aetiologie der Nekrosen die Meinungen weit auseinander.

Den bereits veröffentlichten Fällen von aseptischen Nekrosen möchte ich zwei Fälle von Keilnekrosen am Hüftkopf aus der chirurgischen Universitätsklinik Lindenburg in Köln (Prof. Tilmann) hinzufügen.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichten folgen:

## Fall I.

W. Schultze geb. 6. 3. 1910 – Arbeiter, erhielt am 6. 3. 1926 beim Holzabladen einen Schlag von einem Baumstamme gegen die rechte Hüfte. Sofort traten starke Schmerzen auf und er konnte nicht mehr gehen. Er wurde in Sübben (Niederschlesien) mit Streckverbänden behandelt. (Aussage des Patienten). Der Bericht des leitenden Arztes im Kreiskrankenhause in Sübben lautet:

„W. Sch. befand sich vom 11. 3. 1926 bis 26. 6. 1926 im Kreiskrankenhause in Sübben in Behandlung. Nach seiner Angabe war er im Jahre 1925 wegen einer Blutvergiftung im Krankenhause Stendal am linken Oberschenkel operiert worden. Zuerst bestand hier eine Monarthritis des rechten Hüftgelenks, später (Mitte Mai) traten auch Schmerzen im linken Ellenbogengelenk auf. Der erste Herzton über der Mitralis war unrein. Bei der Entlassung waren keine Beschwerden und Bewegungsstörungen mehr an den Gelenken vorhanden; nur der erste Herzton war nach wie vor unrein. Es handelt sich also um eine Polyarthritis, die nach unserer Auffassung mit der Phlegmone am linken Oberschenkel in ursächlichem Zusammenhange stand. Diese wiederum soll nach einer Verletzung entstanden sein, über die nähere Aufzeichnungen in unserem Krankenblatte nicht gemacht sind."

Die Anamnese ergibt nichts von Bedeutung. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause in Sübben konnte Patient gut gehen. Vor einem halben Jahre bekam er wiederum Schmerzen in der rechten Hüfte, die langsam schlimmer

wurden. Allmählich mußte er hinkend gehen, das rechte Bein wurde kürzer. Um was es sich bei dem Unfall gehandelt hat, weiß er nicht. Am 29. 11. 1927 wurde er der Krankenanstalt Lindenburg überwiesen.

Die allgemeine Körperuntersuchung ergibt bis auf die rechte Hüfte nichts Krankhaftes. Die rechte Hüfte ist in Streckstellung völlig versteift, Bewegungsversuche sind schmerzhaft, Stauchungsschmerz vom Trochanter aus, Druckempfindlichkeit des Gelenks von vorne.

| Maße: | | r. | l. |
|---|---|---|---|
| | rechte Spina – mall. lat. | 79,5 | 81 |
| | Trochanter – mall. lat. | 73 | 73 |
| | Oberschenkel 20 cm oberh. d. Pat. | 43 | 46 |
| | Knie | 34,2 | 34,2 |
| | Wade | 31,5 | 31,5 |

Gang: watschelnd, Trendelenburg positiv, Roser-Nelaton o. B. – An der hinteren Seite des linken Oberschenkels eine 9×5 cm große Narbe, die von der Entzündung (s. o.) herrührt. Wa. – R. negativ; Meinike – negativ.

Röntgenbefund: zeigt einen abgeplatteten Kopf. Der Gelenkspalt ist verwaschen. Im oberen Teile des Kopfes besteht fleckige Atrophie, osteophytische Wucherungen am Kopf und am unteren Pfannenrand; Becken ist diagonal verschoben.

Lungenaufnahme: zeigt geringe fleckig-streifige Verschattung, besonders um den linken Hilus herum; Spitzen sind frei.

Die diagnostische Impfung nach Deyke-Much ergibt keinen bei aktiver Tuberkulose gewohnten Befund.

Die morph. Blutuntersuchung zeigt ein normales Blutbild.

Am 16. 12. 1927 erfolgte Resektion des Gelenkkopfes in Avertin-Narkose. Schnitt nach Langenbeck. Der Gelenkkopf wird mit Resektionsschnitten unter Adduktion bzw. Abduktion des Beines freigelegt. Der Knorpel ist an mehreren Stellen arrodiert. Kein Granulationsgewebe und Eiter. Durchmeißelung des Gelenkhalses und Entfernung des Kopfes. Einstellen des

Trochanter major in die Pfanne, die vorher mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wird. Bein in Abduktionsstellung. Becken und Bein bis zum Sprunggelenk in Gipsverband.

Der Heilungsverlauf war ohne nennenswerte Störung; die Temperaturen waren normal; der Patient wird am 10. 4. 1928 mit gutem Heilungsresultat entlassen.

Die Untersuchung des Hüftkopfes im pathologischen Institut der Universität Köln durch Herrn Prof. Dietrich hat ergeben:

Der Hüftkopf zeigt auf seinem Durchschnitt einen keilförmigen weißen Herd, der sich in die Spongiosa verliert. Mikroskopisch ist der Gelenkknorpel z.T. erhalten, z.T. aber eingedrückt. Es liegen hier Knorpelzüge zwischen den Spongiosabälkchen und zwar ziemlich tief in den Knochen hinein. Das Knochenmark ist in dem Bezirk locker, fibrös, erst tiefer wird es zu Fettmark. Demnach liegt eine überschüssige reaktive Knorpelwucherung bei veränderter Gelenkfläche vor.

## Fall II.

M. Weinand, Chauffeur, geb. 9. 5. 1888 wird am 14. 11. 1927 in die Krankenanstalt Lindenburg aufgenommen. Er hatte mit 5 Jahren Masern und Lungenentzündung; erkrankte 1918 während der Militärdienstzeit mit Schmerzen in den Schultern; außer einer Prellung am Kopfe mit Gehirnerschütterung im Kriege hat er keine wesentlichen Erkrankungen durchgemacht. Im Mai 1927 verspürte Patient beim Heben einer Lore plötzlich Schmerzen im Kreuz. Diese Schmerzen hielten bis Juni an. Im Juni 1927 zogen diese Schmerzen in die linke Hüfte. Er wurde auf Ischias behandelt. Am 22. 9. 1927 war Patient mit dem Rangieren von Wagen beschäftigt. Hierbei spürte er plötzlich einen sehr heftigen Schmerz in der linken Hüfte. Seitdem nahmen die Schmerzen dauernd an Stärke zu. Seit dem 11. 10. 1927 ist der Patient dauernd bettlägerig. Mit der Diagnose Ischias kommt Patient auf die med. Klinik. Von dort am nächsten Tage Verlegung zur chir. Klinik.

Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Die allgemeine Körperuntersuchung ergibt bis auf die linke Hüfte nichts Krankhaftes. Am ganzen linken Bein besteht eine auffallende Muskelatrophie. Keine Hautrötung oder Schwellung im Bereiche der linken Hüfte. Druck auf den Trochanter und in der Inguinalfalte auf das Gelenk ist sehr schmerzhaft. Jegliche Bewegung im Hüftgelenk ist wegen der Schmerzen unmöglich. Das Bein steht in Adduktionsstellung.

Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige Knochenatrophie im Kopf und Hals des linken Femur. Die Gelenkkonturen des Kopfes und der Pfanne sind nicht verwaschen. Der Gelenkspalt ist verschmälert.

Am oberen Ende des Kopfes sieht man einen dreieckigen Keil, der starken Schatten gibt und sich von dem übrigen Knochen scharf absetzt. Wegen der ausgedehnten Knochenveränderung wird dem Patienten die Resektion des Kopfes vorgeschlagen, die am 29. 11. 1927 in Aethernarkose vorgenommen wird.

Operation: Schnitt über dem Trochanter, mit dem Meißel wird das Periost mit den Muskelansätzen abgehoben. Jetzt wird der Gelenkkopf aus der Pfanne heraus gehebelt. Direkt am Trochanter wird der Gelenkkopf mit dem Hals abgemeißelt. Entsprechend der Röntgenplatte findet sich am Kopfe ein keilförmiges nekrotisches Knochenstück. Im Gelenk ist kein Eiter nachzuweisen. Der Knorpelüberzug der Gelenkpfanne wird abgekratzt. Der Trochanter wird in die Gelenkpfanne eingestemmt. In dieser Stellung wird das Bein eingegipst.

Die bakteriologische Untersuchung des Gelenkabstriches hat ergeben: nicht haemolysierende (apathogene) weiße Staphylococcen. Wahrscheinlich sekundäre Verunreinigung.

Die Untersuchung des Hüftkopfes im pathologischen Institut durch Herrn Prof. Dietrich hat ergeben, daß der Knochen des Schenkelkopfes z. T. nekrotisch, z. T. durch Bindegewebe ersetzt ist. Der demarkierte Knochenteil besteht aus nekrotischem Knochen; Anhaltspunkte für einen infektiösen

Prozeß, eine Tuberkulose oder eine Geschwulst liegen nicht vor. Es handelt sich um eine aseptische Knochennekrose. Der Heilverlauf ist ohne besondere Störungen; Temperaturen normal. Patient wird am 17. 3. 1928 zur poliklinischen Behandlung entlassen. Es entsteht nun die Frage, wie sind die Veränderungen im Hüftkopf der beiden Patienten zu erklären?

Experimentelle Untersuchungen über Knochennekrosen im Hüftkopf sind verschiedentlich in der Literatur beschrieben. Burkhardt ist es gelungen, durch elastische Umschnürung von Kaninchenpfoten Knochennekrosen hervor zu rufen. Der Gelenk – wie auch der Epiphysenknorpel blieben stets intakt. Müller hat die verschiedensten Knochenstücke von Amputierten bei arteriosklerotischer Gangrän untersucht. Er fand als Folgezustand einer mangelhaften Durchblutung Ernährungsstörungen in Form von Nekrose der Knochenzellen, die Zellkerne waren geschwunden, die Höhlen leer, woraus Müller den Schluß zieht, daß Knochengewebe im Bezug auf seine Empfindlichkeit gegenüber Hemmungen der Blutversorgung eine Sonderstellung einnimmt. Nach Hesse kommt es nach Schenkelhalsfrakturen, falls Konsolidation eintritt, 1. zur Deformierung des Kopfes, 2. entsteht Arthritis deformans. Der deckende Knorpel ist in der Mehrzahl der Fälle, bei denen keine funktionelle Belastung nach der Fraktur stattgefunden hatte, intakt. Häufig findet sich vom Ligamentum teres ausgehend ein gegen die Peripherie vordringendes, den Knorpel vaskularisierendes Granulationsgewebe.

Bonn erzeugte bei Hunden mit dem Meißel mediale Schenkelhalsfrakturen und kam zu folgenden Feststellungen:

1. Die Totalnekrose des abgebrochenen Schenkelkopfes ist auch beim Menschen die notwendige Folge einer jeden medialen Schenkelhalsfraktur. Gewisse Teile des Knochenmarks jedoch bleiben selbst bei vollständiger Zerstörung des Kapselüberzuges am Leben.

2. Die Totalnekrose des Schenkelkopfes bedingt wohl ein Hindernis für das Zustandekommen der knöchernen Heilung, schließt diese jedoch nicht aus.

3. Die Bedeutung des Ligamentum teres besteht nicht darin, daß es eine hinreichende Ernährung des abgebrochenen Kopfes vermittelt. Die Erhaltung des Bandes vermag die Totalnekrose des Kopfes nicht zu verhüten. Die Fovea capitis stellt aber neben der Bruchfläche eine Einfallspforte für einwucherndes Bindegewebe dar, welches die Substitution der Nekrosen bewirkt. Ob gleichzeitige Zerstörung von Kapselüberzug und Ligamentum teres eine irreparabele Nekrose des Schenkelkopfes bedingt, wie im Tierversuch, ließ sich an Hand von erst 4 Tagen alten Präparaten nicht ermitteln.

4. Der Kapselüberzug des Schenkelhalses vermittelt auch beim Menschen nahezu ausschließlich die Blutversorgung des Hüftkopfes. Jedoch mag nur die Erhaltung des vorderen Abschnittes die Kopfnekrose zu verhüten, . . . . . auch der größte Teil des Knochenmarks verfällt dem Gewebstode, abgesehen von kleinen Bezirken in unmittelbarer Umgebung der Bruchflächen und (bei Erhaltung des Ligamentum teres) im nächsten Bereiche der Fovea capitis. Der Gelenkknorpel bleibt in jedem Falle am Leben.

5. Nach jeder Schenkelhalsfraktur, die mit Zerreißung des vorderen Kapselüberzuges des Halses einhergeht, muß mit dem Auftreten einer sekundären Arthritis deformans gerechnet werden.

Müller erzeugte bei Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden Epiphysenlösungen und Frakturen, um nachzuprüfen, ob bei Luxationen und traumatischen Epiphysenlösungen Ernährungsstörungen an der Kopfepiphyse eintreten würden, und wie die weitere Entwicklung des Schenkelkopfes sich gestaltet.

Bei jungen Tieren war die Ernährung der Kopfepiphyse eine so reichliche, daß in keinem Falle von Epiphysenlösung die Zeichen einer Nekrose vorhanden waren. Als einziges

Zeichen einer herabgesetzten Ernährung zeigt sich im Röntgenbild nach 4 Wochen eine Verkleinerung des Knochenkernes, was natürlich eine Vergrößerung des Gelenkspaltes im Bilde nach sich zieht, wie es bei der Perthes'schen Erkrankung meistens der Fall ist, Bilder, die Nußbaum bei seinen Tierversuchen nach Durchtrennung sämtlicher Gefäße inkl. Ligamentum teres ebenfalls fand. Ferner ließ sich eine Dickenzunahme des Gelenkknorpels feststellen, als vorübergehender Zustand infolge des Stehenbleibens der enchondralen Ossifikation, der nachher allerdings eine schnellere Ossifikation folgt.

Bei älteren Tieren, die noch im Wachstum begriffen sind, zeigten sich viel eingreifendere Schädigungen. Es stehen die Bilder direkter Zellnekrose im Vordergrund. Der Gelenkknorpel zeigte jedoch keinerlei Zeichen einer Ernährungsstörung. Nach Müller bleiben immer einige bindegewebige Elemente am Leben, so daß man von einer Totalnekrose nicht reden kann. Eine „vita minima" ist nach Müller noch vorhanden. Es kommt hierfür nur das Ligamentum teres in Betracht, dessen Blutzufuhr zwar nicht genügt, um ein Absterben des Mark- und Knochengewebes zu verhindern, jedoch ausreicht, um einige bindegewebige Zellelemente am Leben zu erhalten.

Die Ergebnisse der Luxationen waren bei jungen Tieren genau dieselben wie bei den Epiphysenlösungen. Es war in keinem Falle Gewebsnekrose weder am Knochen- noch am Markgewebe vorhanden.

Die Versuche am erwachsenen Schenkelknopf, wo die obere Femurepiphysenfuge nicht mehr erhalten war, ergaben nirgends Anzeichen von Gewebstod. Anders jedoch waren die Verhältnisse, die Müller bei traumatischen Luxationen des ausgebildeten Schenkelkopfes fand. Genau wie bei den Epiphysenlösungen zeigten sich in diesem Alter sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch die Zeichen der Nekrose. Der Kopf hatte etwa 30 – 40 Tage nach der Luxation eine pilzförmige Gestalt angenommen, sowohl bei den reponierten wie auch bei den nicht reponierten, eine Folge, auf die auch Hesse hinweist. Der Gelenkknorpel zeigte sich intakt. Trotz

des Erhaltenbleibens einiger bindegewebiger Elemente geht nun nach Müllers Ansicht nie von diesen eine Regeneration aus, sondern sie setzt erst ein, wenn bindegewebige Elemente aus der Umgebung hereingewuchert waren. Dem in diesem Stadium sich befindenden Kopfe – teils das Bild nekrotischer Knochen- und Markbestandteile, teils das Bild hereingewucherten jungen Bindegewebes zeigend, gibt er den Namen Umbaukopf, der in diesem Stadium eine pilzförmige Gestalt mit überhängenden Rändern hat.

Nußbaum unterband durch circuläre Umschneidung sämtlicher zur Epiphyse führenden Gefäße des Kopfes und Durchtrennung des Ligamentum teres jegliche Ernährung des Kopfes und erhielt das Bild einer gestörten Ossifikation.

Zu diesen experimentellen Untersuchungen veröffentlicht Heitzmann einen Fall von Nekrosen im Hüftkopf, die aufgetreten sind 1 Jahr nach unblutiger Reposition einer kongenitalen Hüftgelenksluxation bei einem 8jährigen Mädchen. Die Reposition war links gelungen, rechts mehrmals vergeblich versucht worden. Rehbein beobachtete das Auftreten von Knochenveränderungen im Hüftkopf bei einem jugendlichen Individuum nach einer früheren traumatischen Luxation. Hackenbroich sah nach vorausgegangener subtrochanterer Osteotomie Veränderungen am Hüftkopf in Form von Perthesscher Erkrankung auftreten. Müller berichtet einen Fall von Kappis, indem bei einem Knaben $8^1/_2$ Monate nach einer Epiphysenlösung der histologische Befund als genau gleichend den Befunden bei den experimentellen Epiphysenlösungen festgestellt werden konnte. Pieper beschreibt einen Fall von Keilnekrose im Schenkelkopf. Er nimmt an, daß dieselbe durch eine Embolie einer Arterie des Ligamentum teres entstanden sei. Diese Erklärung wird jedoch von Nußbaum abgelehnt, da sie im Wiederspruch steht mit der von Nußbaum gefundenen Gefäßverteilung im Schenkelkopf. Einen weiteren Fall von Keilnekrose beschreibt Gastreich nach einer Fraktur.

Wie die oben angeführten Experimente zeigen, bringt eine Störung in der Blutzufuhr in dem zum Schenkelkopf führenden

Gefäßen Störungen in der Ossifikation des Kopfes mit sich. Es entsteht nun die Frage, wie die Blutversorgung des Kopfes ist, und ob die in den beiden veröffentlichten Fälle gefundenen Keilnekrosen auf diese Weise (trombotische oder embolische Nekrose) zu erklären sind, oder ob es sich um eine traumatische Absprengung (traumatische Nekrose) handelt. Ueber traumatische Absprengungen in den Gelenken, besonders dem Kniegelenk, hat bereits Kragelund Versuche an 30 Leichen unternommen. Er versuchte, durch Gewalteinwirkung Knochenabsprengungen in den Gelenken zu erzielen. Um aber überhaupt eine Absprengung zu bekommen, mußte er außerordentlich heftige Schläge ausführen. Die abgelösten Stücke hatten bikonvexe linsenförmige Gestalt und die selbst bei ganz gewaltigen Schlägen erhaltenen Knochen-Knorpelstücke hafteten alle noch an der Unterlage fest. Schmidt hat an der Gelenkfläche des Kniegelenks bei 5 Kaninchen Knorpel-Knochenstücke abgemeißelt, die alle wieder anheilten. Axhausen hat zusammen mit Frosch in 16 Fällen keilförmige und scheibenförmige Stücke sowie pyramidenförmige Knochen – Knorpelkörperchen herausgenommen und wieder zurückgelegt, die alle wieder anheilten. Sie haben ebenfalls in 8 Fällen Impressionsfrakturen erzeugt. Auch dort erfolgte in allen Fällen Anheilung. Axhausen fand ferner, daß bei allen Formen der Zusammenhangstrennung im Gelenk der Heilungsprozeß am Knochenteil in völliger Uebereinstimmung steht mit den bekannten Heilungsvorgängen an Knochen überhaupt. In allen Fällen erfolgte rasche Anheilung. Burkhardt ist es selbst durch Aneinanderpressen von Gelenkenden im Schraubstocke nicht gelungen, Absprengungen zu erzielen. Ferner hat Burkhardt mit Hilfe eines Physikers statische Berechnungen am Kniegelenk von Leichen angestellt, in dem er versuchte, die Bedingungen so herzustellen, wie sie im Leben tatsächlich vorhanden sind. Diese Versuche haben ergeben, daß eine enorm große Kraft notwendig ist, um Knorpel – Knochenabsprengungen zu erzielen. Ferner glaubt er u. a. gezeigt zu haben, daß die histologischen Bilder, die als Osteochondritis dissecans gedeutet werden, nur

der Ausdruck der Reaktion der Gewebe auf eine traumatische Einwirkung sind, und daß es eine Osteochondritis dissecans als selbständigen Prozeß nicht gibt. Betrachten wir nun die oben angeführten Experimente von Kragelund, Schmidt, Axhausen und Burkhardt, so ergibt sich, daß zur Absprengung von Knochen - Knorpelkörperchen im Gelenk eine enorme Kraft notwendig ist. Ferner hat sich gezeigt, daß die abgesprengten Teile alle wieder anwachsen.

In den beiden hier veröffentlichten Fällen ist weder eine so enorme Gewalteinwirkung vorhanden gewesen, wie man nach den Experimenten fordern müßte, noch ist eine Einheilung der eventuell abgesprengten Teile erfolgt. Aus diesen Gründen ist eine rein traumatische Absprengung (traumatische Nekrose) nicht anzunehmen. Es bliebe also die Möglichkeit der Entstehung durch einen Embolus oder eine Thrombose. Nach den neuesten Untersuchungen über die Blutversorgung des Hüftkopfes, die von Nußbaum stammen, läßt sich eine embolische Erklärung der Keilnekrosen im Hüftkopf nicht aufrechterhalten. Nach Nußbaum verlaufen die Hauptgefäße für die lateralen zweidrittel des Kopfes an der oberen Seite des Halses (oberes Collumgefäß), das Hauptgefäß für das mediale Drittel des Kopfes verläuft am unteren Halsrande (unteres Collumgefäß), die Epiphysenlinie wird nicht von Gefäßen durchsetzt; durch das Ligamentum teres verlaufen nach der Ansicht Nußbaums einige Gefäße; es gibt keine Endarterien im erwachsenen Hüftkopf, sondern es bestehen, genau wie Nußbaum für das untere Femurende nachgewiesen hat, reichlich Anastomosen. Auf Grund dieser seiner Gefäßuntersuchungen lehnt Nußbaum die Entstehung der Keilnekrose durch einen blanden Embolus im Sinne Axhausens ab. Es müßten schon eine Menge kleiner Emboli zahlreiche Capillaren des Kopfes auf einmal verstopfen, damit eine Keilnekrose von solchem Ausmaß zustande käme. Durch einen blanden Embolus könnte nach den Ergebnissen Nußbaums über die Gefäßversorgung der Epiphyse nur ein keilförmiger Herd entstehen, der nach Millimetern messen würde - Voraussetzung hierfür

wäre das Bestehen von Endarterien – aber niemals eine Riesenkeilnekrose. Da ferner alle derartig beschriebenen Sequester mit der Basis zum Epiphysenknorpel und der Spitze zum Inneren des Kopfes stehen, müßten die Gefäße aus der Wachstumsfuge kommen und sich fächerförmig gegen den Gelenkknorpel verbreiten. Es gibt aber nach den Untersuchungen Nußbaums kein derartig orientiertes Gefäß. Für die mit der Basis nach dem Gelenk und mit der Spitze zur Wachstumsfuge orientierten tuberkulösen Keilsequester gibt Nußbaum eine andere Erklärung. Er nimmt an, daß sie aus einer kleinen tuberkulösen Keilnekrose infolge Embolie der subchondralen Capillaren entstehen, und daß dieser Prozeß bis zu der Größe der tuberkulösen Keilsequester anwachse.

Dieses Anwachsen des mikroskopisch kleinen nekrotischen Herdes bis zur Riesenkeilnekrose ist bei einem blanden Embolus ausgeschlossen. Infolgedessen erklärt Nußbaum die Riesenkeilnekrose des Hüftkopfes in anderer Weise. Er sieht sie als ein nach einer Totalnekrose des Hüftkopfes übriggebliebenes nekrotisches Stück an. Demnach wäre die Riesenkeilnekrose der Rest einer abgelaufenen Erkrankung des Hüftkopfes.

Es wäre nun zu untersuchen, ob die beiden oben beschriebenen Fälle von Riesenkeilnekrosen des Hüftkopfes eine Erklärung als Reste eines nekrotischen Hüftkopfes zulassen.

Fall 1. In diesem Falle liegt ein anamnestisch sichergestelltes Trauma vor. Der Patient bekommt nach seiner Angabe im März 1926 im Alter von 16 Jahren beim Holzabladen einen Schlag gegen die rechte Hüfte durch einen Baumstamm. Er bekommt starke Schmerzen und kann nicht mehr gehen. Er wird im Krankenhause in Sübben nach seiner Angabe mit Streckverbänden behandelt, wovon allerdings in dem von dort eingeforderten Berichte nichts erwähnt wird. Laut Mitteilung des behandelnden Arztes im dortigen Krankenhause soll es sich um eine Monarthritis der rechten Hüfte gehandelt haben, wozu noch später Schmerzen im linken Ellenbogen hinzutraten. Von einem Unfall als Ursache der Er-

krankung der rechten Hüfte wird in dem Krankenbericht aus Sübben merkwürdigerweise nichts erwähnt. Nachdem Patient vollständig beschwerdefrei im Juni 1926 von dort entlassen worden war, bekam er im Mai 1927, also 14 Monate nach dem Unfall, wieder Schmerzen in der rechten Hüfte, die im Verlaufe eines halben Jahres zunahmen, so daß er im November 1927 mit einer $1^1/_2$ cm betragenden Verkürzung des rechten Beines und Versteifung in Streckstellung in die chir. Universitätsklinik Köln-Lindenburg aufgenommen werden mußte.

In dem Berichte aus Sübben fehlt die Angabe eines Traumas, und es ist keine Rede von Behandlung mit Streckverbänden. Die Diagnose lautet auf Polyarthritis. In den Angaben des Patienten in der chir. Klinik Lindenburg finden wir die Behauptung eines erlittenen Unfalles und die Erwähnung einer Behandlung mit Streckverbänden. Diesen Widerspruch möchte ich auf ungenaue Krankenblattführung im Krankenhause in Sübben zurückführen, und nehme den Unfall als tatsächlich vorhanden an, ebenfalls die erfolgte Behandlung mit Streckverbänden.

Die Behandlung mit Streckverbänden kann vielleicht darauf hin gedeutet werden, daß nach dem Unfall schon eine Verkürzung des Beines bestanden hat, so daß die Annahme einer damals erfolgten Halsfraktur oder Epiphysenlösung berechtigt erscheint. Wenn wir nun den Verlauf weiter verfolgen, so sehen wir, daß 14 Monate nach dem Unfall und ca. 11 Monate nach Entlassung aus dem Krankenhause erneute Schmerzen und eine Verkürzung des rechten Beines auftreten. Die später vorgenommene Operation förderte einen abgeplatteten Kopf zu Tage, an dem sich eine keilförmige Knorpel-Knochennekrose befand. Der Knorpel war an mehreren Stellen arrodiert. Die Untersuchung durch Prof. Dietrich am path. Institut ergab die oben beschriebenen Veränderungen. Es handelte sich um eine Riesenkeilnekrose des Hüftkopfes.

Es wäre nun zunächst die Frage zu untersuchen: Haben wir es mit einem septischen oder aseptischen Prozeß zu tun?

Die diagnostische Impfung nach Deyke-Much sprach nicht für Tbc. Ebenfalls hat das path. Institut keinerlei Anzeichen einer bestehenden Knochentuberkulose feststellen können; Lues ist nicht nachzuweisen; somit ist ein tuberkulöser oder luetischer Prozeß ausgeschlossen. Es wurde kein Eiter gefunden, so daß ein osteomyelitischer Prozeß der Epiphyse auch nicht vorliegen kann; ebenfalls wurde keine Geschwulst gefunden. Man ist also gezwungen, hier das Vorhandensein einer aseptischen Nekrose anzunehmen, die sich in einem Riesenkeilsequester und Strukturveränderungen des Knochengewebes, verbunden mit Knorpelveränderungen, dokumentiert. Die genaueren mikroskopischen Verhältnisse zu studieren, wird die Aufgabe einer besonderen Arbeit sein. Es interessiert uns hier die Frage, wie die Entstehung der aseptischen Nekrose zu erklären, und ob sie die Folge des im März 1926 erlittenen Unfalles sei. Wenn wir eine bei dem Unfall entstandene Fraktur oder Epiphysenlösung annehmen, so ist es zu einer Nekrose des Kopfes gekommen, die die Folge einer jeder Schenkelhalsfraktur oder Epiphysenlösung ist, wie Bonn, Müller durch ihre Experimente bewiesen haben. Eine Totalnekrose des Kopfes ist jedoch nicht eingetreten, sondern gewisse bindegewebige Elemente sind am Leben geblieben infolge Erhaltenbleiben des Ligamentum teres. (vita minima – Müller) von dort aus ist es zu einer Regeneration des Kopfes gekommen, deren Endresultat der Umbaukopf Müllers war. Nachdem die Regeneration soweit vollendet war, hat der Patient nach 3 Monaten seine Arbeit wieder aufgenommen. Diese Umbauköpfe haben nun, worauf in der Literatur hingewiesen ist, nicht die Widerstandsfähigkeit gesunder Köpfe. Das Gewebe sinkt allmählich schon unter normaler Belastung ein, und es bildet sich der bereits durch die Röntgenaufnahme festgestellte abgeplattete pilzförmige Kopf (Müller). Der Knorpel, der wie alle angeführten Experimente zeigen, zunächst intakt bleibt, zeigt später als Folge der veränderten Belastung Schädigungen, die zu einer deformierenden Arthropathie (ossale Form der Arthri-

tis deformans – Axhausen) führen können. Wehner hat Kaninchen die Kniescheibe entfernt und fand nach 4 Wochen Arthritis deformans, die er als Folge unphysiologischer Beanspruchung des Knorpels ansieht. Im weiteren Verlaufe war nun der Umbaukopf den Anforderungen, die an ihn gestellt wurden, nicht gewachsen, es kam langsam zur Deformierung, bis er schließlich vollständig funktionsunfähig wurde, so daß der Patient ihm überhaupt keine Belastung mehr zumuten konnte und die Klinik aufsuchte.

Der bei der vorgenommenen Operation gefundene Riesenkeilsequester ist als letzter nekrotischer Rest des ganzen Prozesses anzusehen. Demnach handelt es sich in diesem Falle um eine traumatische aseptische Nekrose als Ueberbleibsel des in totonekrotisch gewordenen Hüftkopfes im Sinne Nußbaums.

Fall 2 Patient W., ein in den besten Jahren stehender Mann bekommt plötzlich beim Heben eines schweren Gegenstandes Schmerzen im Kreuz und später in der linken Hüfte. Die Schmerzen halten ungefähr einen Monat an und verlieren sich dann. Ungefähr 5 Monate später war er mit Rangieren beschäftigt, wobei er plötzlich wieder Schmerzen in der linken Hüfte bekam, die immer mehr zunahmen, so daß er schließlich bettlägerig wurde. Die vorgenommene Operation förderte einen nekrotischen Hüftkopf zutage mit einem demarkierten keilförmigen nekrotischen Knochenstück. Die Untersuchung im pathologischen Institut ergab einen, teils nekrotischen, teils durch Bindegewebe ersetzten Schenkelkopf. Der keilförmige demarkierte Knochenteil bestand aus nekrotischem Knochen. Es entsteht auch hier zunächst die Frage, ob es sich um einen septischen oder aseptischen Prozeß handelt.

Die im pathologischen Institut untersuchten abgekratzen Granulationen haben keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Geschwulst ergeben. Die bakteriologische Untersuchung des Gelenkabstriches hat nicht haemolytische apathogene weiße Staphylococcen ergeben, die für Verunreinigung sprechen.

Somit liegen für einen infektiösen Prozeß keine Anhaltspunkte vor. Wenn man die in der Literatur beschriebenen Befunde bei nekrotischen Prozessen am Hüftkopf von Nußbaum, Müller, und Bonn zum Vergleiche heranzieht, so handelt es sich demnach auch hier um eine aseptische Nekrose des ganzen Hüftkopfes mit einem kegelförmigen demarkierten Knochensequester.

Wie ist in diesem Falle die Nekrose zu erklären und steht sie in ursächlichem Zusammenhang mit dem erlittenen Unfall?

Nach der Anamnese hat ein eigentliches Trauma in Form eines Falles auf die Hüfte oder eines Schlages gegen dieselbe nicht stattgefunden. Es hat lediglich beim Heben eines schweren Gegenstandes eine starke Anspannung sämtlicher Bein- und Hüftmuskeln stattgefunden, wobei plötzlich starke Schmerzen in der linken Hüfte auftraten. Es wäre zu untersuchen, ob die Möglichkeit besteht, daß infolge dieses Insultes eine Nekrose des Schenkelkopfes möglich ist.

Nußbaum erwähnt u. a. bei seinen Untersuchungen über die Gefäßversorgung der Epiphyse des Oberschenkels, daß bei stärkster Abduktion und Innenrotation eine Schädigung der den Hüftkopf versorgenden Gefäße eintreten könne, indem durch Zerreißung der Intima eine Thrombose und Verlegung des Gefäßlumen entstehen könne. Es wäre immerhin denkbar, daß in diesem Falle, infolge starker Muskelspannung und durch starke Innenrotation beim Heben eines schweren Gegenstandes, wie in der Anamnese angegeben, eine derartige Zerrung der Kapsel stattgefunden hat, daß in den den Kopf versorgenden Hauptgefäßen (oberes und unteres Collumgefäß) eine Thrombose eingetreten wäre, die infolge Störung der Blutversorgung zur Nekrose des Kopfes geführt hat. Die vom Patienten angegebenen Schmerzen beim Heben deuten auf eine starke schmerzhafte Ueberspannung der gesamten Hüftmuskulatur hin. Die im Röntgenbilde festgestellte hochgradige Atrophie des Kopfes und Halses würde für eine Absperrung der Blutzufuhr sprechen und identisch sein mit der von Müller beschriebenen Verkleinerung des Knochenkernes bei Behin-

derung der Blutzufuhr. Die Verschmälerung des Gelenkspaltes ist auf Dickenzunahme des Knorpels zurückzuführen, wie dies ebenfalls Müller bei seinen Tierversuchen als vorübergehenden Zustand festgestellt hat. Der Befund des Kopfes – die Nekrosen, der Ersatz durch Bindegewebe – ist gleich den Befunden, die sowohl Nußbaum als auch Müller bei ihren Versuchen erhalten haben und identisch mit dem, was Müller mit dem Namen „Umbaukopf" bezeichnet. Dieser genügte nun infolge seiner verminderten Widerstandsfähigkeit den täglichen Anforderungen der Belastung nicht mehr, und wurde infolge langsamer Deformierung nach einiger Zeit funktionsunfähig.

Der bei der Operation gefundene nekrotische Riesenkeilsequester ist dann als Rest des ganzen Regenerationsprozesses im Sinne Nußbaums zu erklären. Die Entstehung durch einen blanden Embolus, im Sinne Axhausens, ist nach den Gefäßuntersuchungen Nußbaums nicht denkbar, wie bereits oben ausgeführt.

Demnach handelt es sich in diesem Falle um eine Riesenkeilnekrose auf traumatischer Basis als Rest einer thrombotisch-aseptischen Nekrose des Hüftkopfes.

Die beiden hier veröffentlichten Fälle sind somit eine Stütze für die Ansicht Nußbaums, daß die Riesenkeilsequester des Hüftkopfes, sofern sie nicht tuberkulöser Natur sind, als Reste von total-nekrotischen Hüftköpfen anzusehen sind.

---

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Privatdozenten Dr. Drügg für die Ueberlassung des Themas, sowie die gegebene Anregung bei der Arbeit, desgleichen Herrn Geheimrat Prof. Dr. Tilmann für die Uebernahme des Korreferates meinen besten Dank auszusprechen.

# Literatur.


1. Axhausen: Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129.
2. Axhausen: Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 126.
3. Axhausen: Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 124.
4. Burkhardt: Beitr. z. klin. Chir. 1923, Bd. 130.
5. Burkhardt: Beitr. z. klin. Chir. 1927, Bd. 138.
6. Behm: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 1928, S. 133.
7. Bonn: Beitr. z. klin. Chir. 1927, Bd. 138.
8. Bonn: Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 134.
9. Conjety: Zentralblatt f. Chir. 1924, S. 2451.
10. Friedrich: Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 187.
11. Friedrich: Deutsche Zeitschrift f. Chir. 191, S. 40.
12. Fischer: Zentralblatt f. Chir. 1924, S. 854.
13. Gastreich: Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129.
14. Heitzmann: Klin. Wochenschr. 1925, S. 391.
15. Heitzmann: Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 176.
16. Hühne: Beitr. z. klin. Chir. 1924, Bd. 132.
17. Hesse: Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 134.
18. Müller: Beitr. z. klin. Chir. 1924, Bd. 132.
19. Müller: Beitr. z. klin. Chir. 1927, Bd. 138.
20. Nußbaum: Beitr. z. klin. Chir. 1923, Bd. 130.
21. Nußbaum: Beitr. z. klin. Chir. 1923, Bd. 129.
22. Peiper: Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 193.
23. Rehbein: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. 31.
24. Schmidt: Beitr. z. klin. Chir. 1923, Bd. 130.
25. Wehner: Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 180.
26. Weil: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen 1928., S. 133.

# Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Gabriel Leyendecker, am 28. Okt. 1889, als Sohn des Kaufmannes Gabriel Leyendecker zu Köln. Nach vierjährigem Besuche der Elementarschule besuchte ich von Ostern 1900 bis Ostern 1910 das Kaiser-Wilhelm-Gymnasium zu Köln. Meine medizinischen Studien begann ich im Sommersemester 1910 in Bonn wo ich im Sommer 1912 mein ärztliches Vorexamen bestand. Im August 1914 wurde ich durch den Krieg in meinem Studium unterbrochen und war von August 1914 bis Februar 1915 im Augusta-Hospital in Köln als Feldunterarzt tätig. Februar 1915 wurde ich als Feldunterarzt zu einem Landsturmbataillon an die Front abkommandiert. Im Sommer 1916 wurde ich zwecks Ablegung des Staatsexamens zur orthopädischen Abteilung eines Reservelazarettes in Bonn kommandiert. Nach Ablegung des Staatsexamens im Oktober 1916 wurde ich nach Rußland zu einer Sanitätskompanie kommandiert. Unter Anrechnung des Kriegsdienstes erhielt ich sofort die Approbation als Arzt. Bis zur Beendigung des Krieges war ich als Assistenzarzt teils bei Sanitätskompanien teils bei Feldlazaretten auf den verschiedensten Kriegsschauplätzen tätig. Nach Uebernahme verschiedener Vertretungen ließ ich mich im Dezember 1919 als praktischer Arzt in Küppersteg nieder.

Ich versichere an Eidesstatt, daß die vorliegende Arbeit von mir ohne weitere Beihilfe angefertigt wurde und noch nicht von einer anderen Fakultät abgelehnt worden ist.

GABRIEL LEYENDECKER
prakt. Arzt.